

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON
Année scolaire 1925-1926. — N° 46

La Maladie du Chemin de fer

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Roger DUTEMS

Né, le 7 Décembre 1886 à Mer (Loir. & Cher)

Vétérinaire à Montargis (Loiret)



LE MOUVEMENT SANITAIRE

ÉDITEUR

4, rue de Sévres, 4 — PARIS

1923

LA

MALADIE DU CHEMIN DE FER

La Maladie du Chemin de fer

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Roger DUTEMS

Né, le 7 Décembre 1886 à Mer (Loir & Cher)

Vétérinaire à Montargis (Loiret)



LILLE

Imprimerie DOURIEZ-BATAILLE, 140, Rue Nationale.

1923

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur M. Ch. PORCHER.
 Directeur honoraire M. F.-X. LESBRE.
 Professeur honoraire M. Alfred FAURE, ancien directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. PORCHER.
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires	MAROTEL.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Térato- logie. Extérieur	LESBRE.
Physiologie. Thérapeutique générale. Matière médicale.	JUNG.
Histologie et Embryologie. Anatomie pathologique. Inspection des denrées alimentaires et des établis- sments classés soumis au contrôle vétérinaire	BALL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers. Cli- nique. Sémiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire	CADEAC.
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Anatomie chirurgicale. Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique. Médecine opératoire. Obstétrique.....	CUNY.
Pathologie générale et Microbiologie. Maladies micro- biennes et police sanitaire. Clinique	BASSET.
Hygiène et Agronome, Zootechnie et Economie rurale..	LETARD.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. PORCHEREL.	MM. TAPERNOUX.
AUGER.	TAGAND.
LOMBARD.	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le D^r F. ARLOING, Professeur de Médecine expérimentale et comparée et de Bactériologie à la Faculté de Médecine, Correspondant national de l'Académie de Médecine, Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. CADEAC, Professeur à l'Ecole Vétérinaire, Correspondant National de l'Académie de Médecine. Chevalier de la Légion d'Honneur.

M. JUNG, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

Appelé en Egypte pour y étudier
la peste bovine, je passais des jour-
nées entières à observer les animaux.

Cours de physiologie, 1907-1908.

S. ARLOING.

La Maladie du Chemin de fer

HISTORIQUE

On désigne ainsi un état pathologique spécial affectant les bovins qui ont effectué un trajet d'une certaine durée en chemin de fer.

Cette affection est connue en Allemagne sous le nom de ventre vide, fièvre des chemins de fer, parétie de la panse.

Deux séries de facteurs entrent en jeu dans le déterminisme de la maladie.

1° Les conditions du transport, sa durée, son inconfort plus ou moins grand, les transits plus ou moins nombreux, l'aération des wagons, l'abreuvement, l'état de l'atmosphère.

2° L'état des animaux : Ce sont en effet les vaches en gestation qui fournissent de beaucoup le pourcentage le plus élevé. Viennent ensuite les animaux pléthoriques, la maladie ayant été observée sur des bœufs gras venant à un concours (Moussu).

La plupart des auteurs font de cet état pathologique une auto-intoxication se manifestant par des troubles

des divers organes : myosites, lésions nerveuses, phénomènes anaphylactiques, paralysie des vasomoteurs.

L'autopsie ne donne aucun renseignement pathognomonique.

Les lésions varient suivant la durée de la maladie — les muscles sont plus ou moins infiltrés — les organes parenchymateux ont subi la dégénérescence graisseuse, l'urine peut renfermer une certaine quantité d'albumine.

Les symptômes apparaissent le plus souvent après le débarquement, bien qu'en cours de route certains animaux soient frappés.

Les animaux sont inquiets, piétinent sur place, la respiration s'accélère, les naseaux se dilatent, puis le train de derrière chancelle et malgré des efforts violents, les animaux s'affaissent sur le sol.

Tantôt le décubitus reste sternocostal, l'animal paraissant à peine malade, tantôt il est d'emblée latéral complet, et, ce suivant l'allure de la maladie.

La température normale au début augmente rapidement, le poumon et le cœur accélèrent leurs mouvements, l'œil s'injecte.

L'arrêt du péristaltisme entraîne du météorisme, des coliques que l'animal manifeste par l'agitation des membres et de la queue. Parfois, on observe de véritables vomissements : les matières alimentaires régurgitées encombrant bouche et naseaux.

L'animal périrait asphyxié si l'on n'intervenait à temps pour le soulager.

Après une période de calme, vient une période d'excitation, plus ou moins violente et plus ou moins longue au cours de laquelle l'animal balaie le sol de ses membres raidis, une faible accalmie précède la mort.

Ce tableau n'est pas toujours aussi tragique.

Certains animaux ne présentent que de l'impossibilité du relever, l'œil reste bon, la soif persévère, l'anoréxie est toujours complète.

Cet état peut durer quelques jours, puis la dépression augmentant, l'animal ne répond plus aux excitations, l'œil se clôt et la mort survient par épuisement.

TRAITEMENT. — Il vise surtout à remonter le tonus du système vasculo-cardiaque : injection de caféine — administration de café et d'alcool.

Certains auteurs ont préconisé l'injection d'air dans la mamelle avec des modalités diverses et la réfrigération par aspersion d'eau froide sur tout le corps jusqu'à l'apparition du frisson.

INTRODUCTION

Avant la guerre, d'assez nombreux cas que nous avions eu à traiter s'étaient tous terminés par la mort, malgré l'emploi de traitements jusqu'alors institués. Depuis l'armistice, les conditions du transport ayant été notablement améliorées, nous n'avons eu que deux cas à enregistrer : tous deux mortels.

La question ne nous eut pas spécialement intéressé et les choses en seraient restées à ce point, si une série de circonstances ne nous avaient obligé à aborder le problème et à lui chercher une solution.

Au lieu de bovins, ce sont des chevaux qui furent en cause.

En ce qui concerne ces derniers animaux, nous ne pensons pas que la question ait déjà été traitée.

Pendant la guerre, les nombreux déplacements par voie ferrée des unités à cheval n'ont donné lieu à aucun commentaire.

Nous-mêmes n'avons jamais eu l'occasion de rien observer d'intéressant.

Ce qui conditionne avant tout le cas pathologique, c'est l'état pléthorique des sujets, et cet état n'est point celui d'animaux affectés au service des armées en campagne.

ETIOLOGIE

Le cheval doit présenter des conditions spéciales ; ce sera un poulain de 2 ou 3 ans, préparé pour la vente : originaire de Bretagne, ou de Normandie (ce sont ces chevaux qui viennent dans la région où nous exerçons). Ou bien un cheval provenant d'un pays de culture intensive, cheval de 4 à 6 ans, fortement nourri et effectuant journellement un dur travail.

La durée du transport pour la production des accidents semble être de 24 heures au minimum.

Les conditions de température et de confort ne paraissent jouer qu'un rôle tout à fait restreint.

Les symptômes débutent en général quelques heures après le débarquement. L'animal qui était gai, exubérant même, devient instantanément calme. Il s'arrête de manger si le ratelier est garni, baisse la tête ; l'œil morne, en proie semble-t-il à un profond malaise, puis le frisson survient : les muscles de la région olécranienne et ceux de la région fessiaire sont fortement agités. L'animal détaché et sollicité marche avec peine, le train de derrière est vacillant. Dans certains cas, l'animal se couche, reste immobile sans manifester de douleurs et il faut des excitations répétées pour le faire relever.

La muqueuse oculaire est bonne, et reste ainsi presque jusqu'à la fin, ce n'est que quelques instants avant la mort qu'elle s'injecte.

Le pouls d'emblée est insaisissable, les bruits du cœur sont voilés, et ses mouvements précipités.

La température au début à 38°5 monte rapidement pour atteindre 40 et 40°5.

La respiration est courte, sans être accélérée au début, le cheval semble immobiliser son diaphragme, « il tire son flanc », les bruits de la respiration sont obscurcis. Par la suite, les mouvements du thorax s'accroissent sans que n'apparaissent ni toux ni jetage, l'évolution de la maladie étant trop rapide.

L'anorexie et l'adipsie sont complètes, la défécation est presque nulle, vers la fin survient une diarrhée profuse et nauséabonde.

Dans les cas graves, la durée de l'évolution est de 24 à 72 heures.

A côté de ces cas typiques, il existe des formes bénignes où les symptômes signalés précédemment n'apparaissent pas nettement ; il y a de la température, de l'anorexie ; puis le malaise disparaît, ou évolue suivant les circonstances et ce sera une pneumonie, de la fausse ou toute autre affection dont on ne soupçonnera même pas l'origine.

L'Autopsie comme chez les bovins ne permet pas de se faire une idée de l'affection, la congestion du poumon seule apparaît, parfois un peu de congestion intestinale. Muscles et parenchymes sont plus ou moins décolorés suivant les conditions atmosphériques. Ce facteur intervient toujours : l'autopsie des grands animaux étant pratiquée un certain temps après la mort et dans de mauvaises conditions.

OBSERVATION n° 1. — *Chèvre*

En 1923, un négociant de St-Gilles du Gard, M. M..., vint faire des achats dans notre région ; bons chevaux de tous modèles, gros trait et trait moyen. Ces chevaux étaient vus quelques temps avant leur vente par le marchand de la localité, jouant le rôle de courtier, qui, bien entendu, faisait préparer la marchandise.

Il va sans dire que le jour de la livraison, le cheval « fleuri » voyait sans doute en guise d'adieu sa ration copieusement augmentée par le propriétaire.

Les chevaux entiers étaient castrés par nos soins avant le départ qui avait lieu le jour même. Les chevaux voyageaient accompagnés par un homme sérieux faisant cet office depuis fort longtemps.

A leur arrivée, les animaux recevaient un léger barbotage et on leur administrait un lavement.

Le négociant de St-Gilles faisait venir de Bretagne notamment et de Seine-Inférieure nombre d'animaux. Il n'avait pas eu le moindre accident jusqu'à ce jour, mais il n'en fut pas ainsi avec les animaux provenant de notre pays et il nous conta ce qui suit :

Le 28 Octobre 1923, un wagon de huit chevaux fut débarqué à 8 heures du matin.

Le 29 Octobre à la même heure, deux chevaux étaient morts.

Le 30, dans la nuit, un troisième cheval mourait.

En Février 1924, deux chevaux moururent sur huit en moins de 3 jours.

En Mars, un cheval mourait après 2 jours de maladie.

Nous serons forcément brefs, quant à la description de l'affection, je ne puis que transcrire les paroles du propriétaire, homme intelligent, connaissant le cheval et sachant le soigner.

La durée du transport est de 40 heures en moyenne, les animaux sont abreuvés en cours de route ; à l'arrivée, rien d'anormal, tous les chevaux sont gais, mangent avidement le barbotage et la poignée de foin qui leur est distribuée ; c'est en moyenne 12 à 15 heures après l'arrivée que les symptômes apparaissent brusquement.

L'animal cesse de manger ; il a l'air triste, certains ont le frisson, la tête est portée basse, l'œil reste bon cependant, le mouvement du flanc s'accélère en se raccourcissant, « le cheval tire son flanc », la température au début à 38°5 monte rapidement à 40 et 41°, ces symptômes persistent quelques heures, puis une diarrhée survient abondante et fétide, l'animal tombe dans le collapsus et meurt.

Les Confrères de l'endroit instituèrent tous les traitements en usage ; devant l'insuccès des moyens employés, plusieurs autorités furent consultées qui ne purent trancher la question ; rien ne pouvait empêcher l'évolution des accidents.

Le remède héroïque et toujours de circonstance, la saignée, se montra particulièrement meurtrier.

Un cheval mourut dès la fin de cette opération et un autre quelques instants après. (La saignée avait été effectuée aux premiers symptômes et rien dans l'état des animaux ne faisait prévoir une fin aussi rapide (lot du 28 octobre), on cessa donc son emploi.

Bien que le nombre des chevaux frais castrés comptât pour plus de 50 % dans les expéditions, aucun de ces animaux ne fut incommodé, seuls les vieux hongres firent les frais du sacrifice.

L'autopsie pratiquée dans de mauvaises conditions, à cause de l'éloignement du clos d'équarissage ne montrait que des lésions de congestion pulmonaire.

Dès que nous eûmes connaissance de ces accidents, dont la continuation eut été la ruine du propriétaire, nous fîmes prendre les mesures suivantes :

Les animaux seraient embarqués le lendemain de leur arrivée et recevraient le soir même un purgatif, diète jusqu'à l'embarquement.

En outre, tous les animaux reçurent une injection sous-cutanée de 10 cmc de sérum anti-streptococcique.

Depuis cette période et bien que le nombre des chevaux transportés dépassât la centaine, aucun fait regrettable ne fut enregistré.

OBSERVATION n° 2

Le 15 Janvier 1924, un marchand de la localité, celui-là même qui travaille avec le précédent nous fait demander pour visiter un cheval fraîchement débarqué (*arrivé le matin, vu le soir à 5 heures*). Nous arrivons pour assister au dernier souffle.

Le propriétaire habitué à manier la flamme avait déjà tiré quelques litres de sang, quand l'animal s'abattit brusquement, rendit le sang par la bouche et les naseaux et mourut sans faire un mouvement.

Rien n'expliquait cette mort brutale, le cheval paraissant à peine malade avant cette intervention ; faute de temps l'autopsie ne put être faite, mais ce phénomène, l'hémoptysie en moins, déjà observé sur les animaux phlébotomisés à St-Gilles nous frappa vivement.

Déjà nous avions cru faire rentrer dans le cadre des maladies sériques certaines affections des animaux, (hémoglobinurie et fièvre vitulaire) nous acquîmes la conviction que les animaux dont il vient d'être question mouraient d'une affection de cette nature.

Restait à en faire la preuve, chose d'autant plus difficile que les cas présentés étaient rares, les conditions déterminant l'accident difficilement réunies sur les animaux venant dans notre région. Ils arrivent en effet, poulains, en état moyen d'entretien avec un organisme que n'ont altéré ni le travail excessif, ni la nourriture trop abondante. (L'état des poulains varie beaucoup suivant des régions d'élevage.)

OBSERVATION n° 3

Le 17 Avril 1924, le marchand vint nous chercher à midi pour voir un cheval débarqué le matin, qui était très mal.

Voyage effectué dans de bonnes conditions, tous les chevaux étaient gais à l'arrivée, quand à midi, l'un d'eux cessa brusquement de manger, c'est alors qu'on nous fit prévenir.

L'animal un poulain de trois ans est dans une stalle, le nez à terre, un frisson continu agite les grosses masses musculaires ébranlant tout le corps, le flanc est remonté, la respiration est courte et accélérée, la muqueuse oculaire est bonne, *l'exploration du poulx est impossible*, le cœur ausculté indique une accélération des battements, température 38°5, le propriétaire considère son cheval comme perdu.

L'animal détaché ne se meut que vivement sollicité, il titube en marchant, manque de choir en franchissant le seuil de l'écurie. Il est conduit dans un box et reçoit immédiatement sans précaution spéciale 20 cmc d'adrénaline Clin au 0/00.

Il ne fait aucun mouvement. La tête est portée basse, pas de crispation des naseaux, le tremblement est toujours intense ; quelques secondes s'écoulent ainsi, puis les battements du cœur deviennent violents et perceptibles à une faible distance, cependant que tout le corps, des pieds à la tête se couvre de sueur.

Deux aides se relaient sans cesse qui, avec le couteau de chaleur et des bouchons de paille s'efforcent d'assécher l'animal dont la sueur durera plus d'une heure.

A ce moment, le tremblement a cessé, le corps est chaud, relativement sec, le pouls est perceptible, l'animal dûment enveloppé de paille est laissé dans cet état sans autre traitement.

Quatre heures après, le cheval a repris de la vivacité, il lève la tête qu'il tient franchement et il se déplace dans le box sans sollicitation.

A sept heures, l'amélioration est considérable et semble définitive, le cheval hennit quant on entre, température 38°, pouls normal, le mouvement du flanc a disparu, un barbotage présenté est rapidement englouti, le lendemain toute trace de malaise ayant disparu, le cheval qui était le plus beau du lot fut vendu le premier à un de mes clients qui ne me l'a jamais représenté.

Cette résurrection, car, c'en fut une, pour les spectateurs et aides présents nous remplit d'aise. Nous en fîmes part immédiatement à notre collègue de St-Gilles, pour le cas, où malgré les mesures prises, il aurait encore des animaux à traiter dans les mêmes conditions, et nous souhaitâmes vivement d'avoir l'occasion de contrôler ce premier résultat si encourageant.

OBSERVATION n° 4.

L'occasion se présenta en février 1925.

Le marchand nous prévint à 8 heures du matin qu'un cheval débarqué la veille au soir n'allait pas bien.

Accompagné d'un confrère, nous nous rendîmes au domicile.

Dans une écurie, sept chevaux arrivés la veille devaient à belles dents : poulains de trois ans, venant d'Yvetot, un seul boude. Cheval en bon état, monorchide, particulièrement gai et turbulent la veille, pas de tremblement, l'air morne, de temps en temps tire un brin de fourrage qu'il mâchonne, la respiration est courte et saccadée, température 38°5 la muqueuse oculaire est bonne.

Notre confrère est prié de bien vouloir prendre le pouls, il tâte puis demande une serviette « le cœur est accéléré, nous dit-il, mais le pouls est imprenable ».

Nous faisons la même constatation.

L'animal détaché est conduit chancelant dans un box.

Les symptômes étant moins bruyants que dans le cas précédent, et malgré le secret désir que nous avions d'intervenir, nous hésitions, sans doute, parce que suggestionnable, nous entendions dire à la propriétaire « il mange encore » et chacun sait que quand un animal mange encore, les soins de l'homme de l'art sont jugés superflus, sinon nuisibles ; bref, au lieu d'injecter 20 cmc de la solution d'adrénaline, nous en injectons 15 seulement.

Quelques secondes après l'injection, alors que nous voulions le faire attacher, le cheval tombe sur les jar-

rets, se renverse, essaie vainement de se relever et meurt sans avoir fait aucun effort respiratoire, l'agonie n'avait pas duré une minute.

L'autopsie pratiquée 24 heures après la mort ne montra qu'une congestion active du poumon.

OBSERVATIONS

En Mai 1925, un wagon de chevaux de trois ans de Landivisiau (Bretagne), arriva avec 12 heures de retard (36 heures de voyage), par une température particulièrement élevée et dans des wagons inconfortables (matériel de récupération), tous les chevaux à l'arrivée étaient malades, deux notamment, près de succomber. Victimes de la chaleur, ils furent tous saignés et au bout de quelques jours même les plus atteints purent être vendus.

Cette observation est en dehors de la question; elle a été relatée pour expliquer celle qui va suivre.

Exactement une semaine après, un nouvel envoi parvint dans des conditions, cette fois, tout à fait favorables, bien qu'on fut en été, la température était particulièrement fraîche et le voyage avait été rapide (moins de 24 heures).

Au débarquement, quelques heures après l'arrivée, un cheval entier en excellent état présenta de l'incoordination locomotrice, mis en box, il parut si mal au propriétaire que je fus mandé immédiatement.

Animal en très bon état, l'air hébété, tête portée au niveau du sol, un frisson intense secoue tout le corps permettant à peine d'observer les mouvements respira-

toires et empêchant tout examen stéthoscopique — bonne muqueuse — température 38°5.

Le propriétaire se rappelant les bons effets des saignées pratiquées 8 jours avant, demande que le même traitement soit appliqué ; nous sommes d'un avis contraire, mais après notre échec retentissant et notre responsabilité étant dégagée, nous pratiquons l'intervention : Par une saignée baveuse nous soutirons à grand peine trois litres de sang.

Il est 17 heures, le cheval est laissé dans son box sans autre traitement.

A 20 heures, le cheval est plus mal, il a pris le décubitus sterno-costal, le nez appuyé sur le sol, les yeux mi-clos et un frisson toujours aussi prononcé l'agite en entier. Les excitations répétées le font relever, la muqueuse oculaire se présente sous un aspect nettement défavorable, sub-itérique et légèrement injectée, la température est de 40°5. En trois heures, la maladie a fait des progrès considérables et une issue fatale ne semble guère douteuse.

C'est dans ces conditions que le cheval reçoit dans la jugulaire deux litres de sérum artificiel ordinaire, l'injection faite avec du sérum à 37° environ est pratiquée très lentement. A peine terminée le cheval semble légèrement choqué, il est inquiet, se déplace sans excitation et la respiration est plus accélérée. Rentré dans l'écurie, Il se couche dans la même position qu'il avait précédemment et se plaint.

L'entourage se retire convaincu que dans quelques heures l'animal sera mort, le cheval est laissé dans son box sans surveillance.

A une heure du matin, le propriétaire vient à l'écurie et au bruit fait par le loquet, le cheval répond par un hennissement.

Il boit avidement l'eau qui lui est présentée. Au matin, il a 38°8 et semble ne jamais avoir été malade.

PATHOGENIE

Quand M. M., négociant à St-Gilles, nous signala les accidents survenus à ses chevaux, nous écartâmes d'emblée l'idée d'une affection de nature infectieuse :

1° Parce que rien dans les symptômes ne ressemblait à une affection connue. (Pas de température au début) ;

2° Parce que les troubles étaient exactement semblables chez tous les sujets ;

3° Parce que dans l'affirmative les animaux atteints eussent été en premier lieu les animaux frais castrés ;

4° Parce que certains animaux morts venaient de chez nos clients et que nous connaissions parfaitement leur état de santé.

Le fait que les troubles n'apparaissaient que quelques heures après le débarquement et seulement chez les chevaux hongres écartait l'idée d'une intoxication quelconque (chaleur, défaut d'aération), et d'autant plus que les voyages s'effectuaient toujours par une température plutôt froide.

Là encore, les animaux récemment opérés eussent été les premiers incommodés.

C'est parce que nous avons admis la possibilité d'une maladie par choc que nous avons pris les mesures préventives indiquées dans notre première observation et cette idée renforcée par nos observations personnelles plus précises guida notre thérapeutique.

Les faits, sont je crois, suffisamment éloquents.

A St-Gilles comme ici, la saignée a eu des effets immédiatement néfastes (trois cas de mort dont une avec hémorragie pulmonaire).

La saignée pratiquée de tous temps et en toute circonstance n'a jamais encouru de griefs, aussi est-elle considérée comme inoffensive.

Il nous faut donc admettre que dans les cas qui nous occupent le système vasculaire est particulièrement sensible aux changements de pression.

La pression sanguine subitement diminuée descend à un niveau qui n'est plus compatible avec l'entretien de la vie, la moindre excitation tendant à un nouvel affaiblissement entraîne immédiatement la mort.

La difficulté de prendre le pouls, le mauvais écoulement du sang au cours des phlébotomies montrent son degré d'altération.

Si d'une part, la pression est basse, la sensibilité du système vasculaire n'en persiste pas moins, nous dirons même qu'elle est exagérée : dans un cas, l'injection de 20 cme de la solution d'adrénaline a bien amené la guérison, mais les battements violents du cœur, la sueur formidable qui suivit indiquent que la pression avait été augmentée trop brutalement ; la sueur fut le déversoir avant d'être l'émonctoir et sans la mise en œuvre de ce moyen de défense, nul doute que le cheval eut succombé à l'injection.

Dans le deuxième cas traité par nous, la mort fut presque foudroyante.

L'introduction d'une trop forte dose d'adrénaline amenant la mort par un mécanisme toxique à manifestations multiples (anémie bulbaire consécutive à la constriction des vaisseaux cérébraux, hypertension violente, action sur le rythme cardiaque, oedème pulmonaire, etc).

L'hypersensibilité du système vasculaire dans deux sens différents est mise en évidence dans la troisième observation.

1° Influence néfaste non immédiatement mortelle d'une saignée légère parce que pas assez copieuse ;

2° Influence heureuse d'une injection intraveineuse de sérum bien qu'effectuée en petite quantité.

En présence de ces faits, nous sommes amenés à considérer que l'abaissement de la pression artérielle conditionne tous les troubles observés.

La baisse de la pression artérielle est un symptôme constant des chocs, quelle que soit leur cause provocatrice (nerveuse, traumatique, colloïdale, anaphylactique). Dans tous ces cas, mais plus particulièrement encore dans ce dernier, les troubles observés ressemblent à ceux de nos malades.

Nous empruntons à CH. RICHET, dans son livre sur l'anaphylaxie, la description du choc chez le chien.

« On peut distinguer l'anaphylaxie légère et l'anaphylaxie grave, encore que toutes les transitions s'observent entre les formes les plus légères à peine appréciables et les formes les plus graves qui tuent en quelques minutes. »

Dans la forme la plus légère les seuls symptômes sont le prurit, une accélération des mouvements respiratoires avec abaissement de la pression artérielle, fréquence augmentée des mouvements du cœur, diarrhée, ténisme rectal.

Bien entendu, même quelques uns de ces symptômes peuvent manquer, le prurit ne s'observe que dans les cas d'anaphylaxie assez faible, car dès que le système nerveux est profondément atteint, il n'y a plus de prurit.

Pour observer ce prurit, il faut détacher le chien, le laisser en liberté. Alors on le voit d'abord s'ébrouer,

secouer la tête à différentes reprises, comme s'il avait dans les oreilles quelque objet incommode, puis il se gratte la tête, les flancs à diverses reprises, parfois avec frénésie.

Quelquefois même, il se frotte le museau contre le sol et se roule par terre.

Un phénomène plus constant que le prurit, c'est l'accélération de la respiration, qui sans être asphyxique ou dyspnéïque comme dans les formes graves, témoigne toujours par changement dans le rythme et dans l'amplitude, que le poison a porté son action sur le système bulbaire.

En même temps, la pression artérielle baisse beaucoup (plus ou moins suivant l'intensité générale de la réaction anaphylactique). En même temps aussi, il y a une congestion intestinale.

Tous ces symptômes disparaissent vite dans le cas de l'anaphylaxie légère, mais si l'anaphylaxie est grave, ils prennent un aspect tout différent.

D'abord il n'y a plus de prurit. Le premier effet, c'est le vomissement, premier symptôme tellement rapide, tellement dominateur que dans nombre de cas, le vomissement survient au bout de dix secondes à peine, après l'injection d'une faible dose. Le vomissement est si caractéristique, que je l'ai pris comme critérium (plus facile à constater que l'abaissement de la pression).

On peut dire qu'il ne fait jamais défaut, sauf dans quelques cas tout à fait rares d'anaphylaxie extraordinairement intense. Alors l'animal est tout de suite sans un tel état de prostration qu'il n'a plus la force de vomir.

Les vomissements sont spumeux, avec mélange de bile ; quelquefois, ils sont fécaloïdes, quelquefois (dans les cas très graves) mêlés à du sang, car, il y a dès le début une congestion gastro-intestinale intense.

Presque aussitôt après, l'animal étant détaché, est

pris de tenesme rectal, avec diarrhée liquide mêlée à du sang.

Parfois, il y a écoulement par le rectum de sang presque pur. En même temps, des coliques violentes.

Mais souvent le déchainement des accidents nerveux est si soudain et si violent que les coliques et la diarrhée ne peuvent pas s'établir. Tout de suite, il y a ataxie : l'animal chancelle comme s'il était ivre ; il y a de la paraplégie, laisse traîner le train de derrière, ne relève plus les orteils des pattes de devant (ainsi que le font les animaux dont les circonvolutions rolandiques ont été détruites) ; la pupille se dilate, les yeux deviennent hagards et, après quelques cris lamentables, l'animal tombe par terre, urinant et déféquant sous lui, épuisé, insensible, ne réagissant plus aux excitations douloureuses, même les plus intenses, avec cécité psychique absolue. La respiration est accélérée dyspnéique, la pression artérielle est très basse, (de 4 à 5 cme de mercure à peine). Le cœur précipite ses battements qui sont faibles, si faibles quelquefois qu'on a peine à les compter.

Les matières fécales, liquides, diarrhéïques, sanguinolentes, s'écoulent par le rectum sans que l'animal semble s'en apercevoir. La respiration bientôt devient tellement gênée qu'on peut craindre de voir l'animal mourir d'asphyxie. Bref, l'état général est assez grave pour qu'on soit tenté de croire à la mort imminente. En réalité, la mort en moins de deux heures, est extrêmement rare, chez le chien.

Le plus souvent, si la dose seconde injectée n'a pas été trop forte, le chien se remet assez vite. Au bout de 20 à 40 minutes, rarement davantage, soudain, il se redresse, marche, fait quelques pas en titubant un peu, reprend la conscience et la sensibilité et quoiqu'ayant toujours de la diarrhée et du tenesme rectal, paraît à peu près rétabli.

Mais dans quelques cas, il ne peut pas se relever et il meurt au bout de trois, quatre, cinq, six heures (presque jamais en une heure ou deux), sans avoir pu se relever de l'endroit où il s'est affaissé avec une diarrhée hémorragique intense.

Dans des cas très exceptionnels, il y a des contractions et des convulsions.

Même quand le chien a pu survivre au choc anaphylactique et tant bien que mal regagner sa niche, il meurt parfois dans la nuit des progrès de l'hémorragie intestinale et de l'affaiblissement général de son système nerveux.

**

Bien entendu, on ne saurait comparer exactement une maladie d'ordre naturel avec une affection d'ordre plus proprement expérimental.

Avant et pendant l'apparition des symptômes de la maladie, l'organisme met en jeu tous les moyens dont il dispose : les moyens varient suivant l'espèce et les individus (état plus ou moins avancé de gestation, état plus ou moins pléthorique, état de plus ou moins grande résistance organique) de sorte que la même cause produira des réactions variables que l'observateur aura de la peine à homologuer.

Au contraire, l'épreuve expérimentale facilement dosable opérant en milieu sain, permet de vaincre d'emblée la résistance organique, marquant en trait lumineux ce qui n'est qu'estompé dans le drame pathologique.

Cette réserve faite et question d'espèce mise à part, nous rapprochons les manifestations de la maladie du chemin de fer, des manifestations du choc anaphylacti-

que, parce que c'est une affection type, semblant bien connue dans tous ces éléments.

On retrouve dans le choc anaphylactique, l'allure générale des symptômes observés chez les bovins et les chevaux. L'état d'anxiété, puis d'hébétude des grands animaux : tout dans leur maintien, dans leur faciès indique un état nerveux comparable à l'état nauséeux du chien. Quelle que soit la rapidité d'évolution de la maladie, les grandes fonctions présentent les mêmes troubles, respiration difficile, circulation accélérée, faiblesse du poulx, anoréxie et diarrhée, troubles locomoteurs et paralytiques et conditionnant le tout, *la baisse de la pression artérielle*.

Un autre point de ressemblance existe encore entre les deux séries de phénomènes que nous venons de comparer et résulte du processus qui détermine des accidents.

Pour que chez le chien éclate une crise typique, il faut, soit lui injecter directement dans le sang un précipité tout floculé, soit le sensibiliser au préalable par un antigène approprié.

Ces conditions étant remplies, certaines manœuvres peuvent empêcher la production des accidents en réalisant la désensibilisation du sujet. Or, il semble que cette désensibilisation ait été effectuée chez les animaux expédiés à St-Gilles, puisque nous l'avons signalé dans nos observations :

Qu'aucun animal ayant reçu au départ une injection de sérum anti-streptococcique ou antitétanique n'avait été incommodé.

Y aurait-il là simple coïncidence ? nous ne le croyons pas et notre façon de voir se trouve corroborée par un auteur étranger que nous citerons textuellement.

EISCKENBUSCH. — La fièvre de transport chez les bovins. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 13 Septembre 1924.

« L'expérience a prouvé que les génisses et les vaches pleines envoyées toutes les semaines, en chemin de fer, à la foire au bétail d'élevage de Dortmund, succombent souvent à la fièvre du voyage, notamment au mois de Juillet et d'Août.

En dépit de la thérapeutique employée actuellement : irrigation avec de l'eau froide, injection d'air dans les mamelles, toniques vasculaires, cardiaques, etc., les cas graves entraînent des abattages d'urgence 80 p. 100 des cas, les cas habituels dans 40 p. 100.

Dans 30 p. 100 des cas, l'affection est observée pendant le déchargement des animaux, dans 70 p. 100 des cas, l'affection ne survient que six à vingt-quatre heures après le déchargement.

Depuis six semaines, c'est-à-dire, depuis le jour où tous les animaux amenés en foire sont vaccinés contre la fièvre aphteuse avec du sérum de Löffler (20 grammes par quintal de poids vif), une seule vache est devenue malade, en présentant vingt-quatre heures après le déchargement, des symptômes très bénins de la fièvre des chemins de fer.

Une nouvelle injection de 200 grammes de sérum de Löffler amène la guérison au bout de vingt quatre heures.

Une deuxième vache gravement malade, reçoit la dose de sérum de Löffler, administrée aux autres vaches et se trouve en parfait état de santé au bout de 6 heures.

EICKENBUSCH insiste sur le fait curieux que, depuis l'application du sérum de Löffler, la fièvre des chemins de fer devient très rare ; il prie ses confrères d'essayer le même traitement ».

Pour ceux qui penseraient que le sérum a pu jouer un rôle anti-infectieux, nous dirons que des mesures d'un autre ordre concourant au même but ont donné des résultats semblables : Les marchands de chevaux avaient

et ont encore l'habitude de saigner les animaux avant leur embarquement. Ils se trouvaient bien de cette thérapeutique dont nous comprenons aujourd'hui le mécanisme, et les heureux effets. (A. LUMIÈRE, théorie colloïdale de la biologie et de la pathologie).

Il est donc possible de conférer aux animaux une certaine immunité à l'égard des diverses variétés de choc, que ces chocs relèvent d'une sensibilisation préalable ou d'une autre cause telle que la chaleur ou le froid, ainsi que WIDAL l'a montré en ce qui concerne la crise hémoclasique de l'hémoglobinurie paroxystique à frigore.

Reste à savoir par quel mécanisme les grands animaux acquièrent cette sensibilité aux facteurs physiques de brusques perturbations de l'équilibre nerveux organo-végétatif ? C'est par une hypothèse que nous répondrons.

L'état de sensibilisation résulte probablement de ce que les organes transformateurs et éliminateurs des animaux pléthoriques ou en état de gestation sont surmenés. Leur fonctionnement défectueux modifie le milieu humoral, influence le sympathique (particulièrement sensible chez certaines espèces animales) qui réagit alors aux moindres changements d'équilibre (perturbation atmosphérique, changement de milieu, passage de l'état de repos à l'état de mouvement et vice-versa, etc.).

Cette influence du milieu humoral sur le sympathique et partant sur la pression artérielle a été mise en évidence par les expériences de O. MENIG. Cet auteur reproduit expérimentalement des symptômes de la fièvre vitulaire en modifiant le débit des artères rénales. (MENIG — Autointoxacation dans la gestation avancée — *Journal de l'American Veterinary Medical Association*, Mars 1925).

Les accidents de l'anaphylaxie apparaissent à des moments variables : immédiatement après l'injection

déchainante quand on emploie la voie sanguine, plus ou moins tardivement quand on emploie la voie sous-cutanée ou le tube digestif. C'est également ce qui se passe chez nos animaux, 80 % environ des bovins sont frappés quelques heures après le débarquement. Pour les chevaux, ce fut la règle absolue.

Ce délai est nécessaire pour que, suivant notre hypothèse, la floculation des colloïdes humoraux ou cellulaires ait eu le temps de se produire et d'atteindre un certain murissement. Peut-être encore, ce délai s'explique-t-il par une parésie temporaire du système vasomoteur, parésie consécutive aux vibrations du chemin de fer rendant momentanément inoffensive la circulation des flocculats.

La différence dans le moment d'apparition des symptômes chez les chevaux et chez les vaches tient au caractère particulier de cette espèce : L'état de gestation existe souvent avec l'état pléthorique.

Les vaches sont lourdes, la fatigue les gagne d'autant plus volontiers qu'à l'ordinaire une partie de leur existence se passe dans le décubitus et dans le calme. Ce fait clinique est confirmé par les recherches récentes de MM. F. ARLOING, JUNY et LESBATS (Compte rendu à la Société de Biologie, 27 Juin 1925). Ces auteurs ont montré grâce au réflexe oculocardiaque que le cheval a un système nerveux végétatif beaucoup moins impressionnable que celui des bovidés.

Les vaches sont donc plus aptes que les chevaux à présenter outre les troubles de la maladie du chemin de fer, des troubles graves, tenant soit à la fatigue, soit à la chaleur et au manque d'aération, soit aussi à leur émotivité exagérée.

TRAITEMENT

Chez les bovins ainsi que nous venons de l'exposer, l'abondance des symptômes a permis d'instaurer des thérapeutiques diverses : En particulier la réfrigération 1/2 continue et l'injection d'air dans la mamelle.

La réfrigération en produisant une vasoconstriction périphérique permet un certain rétablissement de la pression artérielle, elle est surtout efficace quand le coup de chaleur accompagne la maladie du chemin de fer.

L'analogie de la maladie du chemin de fer quant aux symptômes et à l'évolution avec la fièvre de lait a amené les auteurs à utiliser le même traitement. Les résultats malgré certaines affirmations sont différents.

L'injection d'air dans la mamelle des vaches à fièvre de lait a lieu au moment du fonctionnement optimal de la glande. Alors le système vasculaire a tout son développement et l'on conçoit que sous l'influence du traitement une quantité relativement considérable de sang fasse retour dans la circulation générale, masse suffisante pour le rétablissement de la pression.

Il n'en est plus de même dans la maladie du chemin de fer. La mamelle suivant l'état de gestion est plus ou moins flasque, la quantité de sang qui arrive est faible. D'autre part, l'état de gravidité en rendant les femelles moins aptes à subir le choc anaphylactique, oblige à employer pour obtenir la guérison des moyens plus subtils et plus énergiques.

La rentrée de sang dans la circulation générale étant insuffisante explique l'échec du traitement.

La Pathogénie envisagée sous le jour ou nous l'avons décrite permet d'établir le traitement.

PRÉVENTIF :

1° En modifiant l'état général des individus. Purge et diète chez le cheval avant l'embarquement ;

2° En instituant une médication antichoc :

a) Par la saignée préalable ;

b) Par l'injection sous-cutanée d'un sérum quelconque homologue ou hétérologue (protéinothérapie aboutissant à la skeptophylaxie.

CURATIF :

Une seule indication : Restituer à la pression artérielle son taux normal :

1° Soit en augmentant le volume de la masse sanguine : injection de sérum artificiel en quantité variable suivant la sensibilité du sujet, injecter la solution tiède et injecter lentement.

2° Soit en modifiant la capacité du système vasculaire :

L'injection d'adrénaline remplit cet office, mais l'étude de ce médicament est à refaire entièrement en ce qui concerne les doses applicables à ce cas particulier.

Il y aura lieu d'utiliser 10 ou 15 cmc de la solution d'adrénaline diluées au millième dans une certaine quantité de sérum physiologique (500 cc) et *d'injecter très lentement.*

D'autres observations nous permettront sans doute et permettront à d'autres expérimentateurs d'apporter de nouvelles contributions à l'étude de cette affection intéressante. Malgré l'insuffisance de nos moyens d'investigations, nous aboutirons aux conclusions ci-après :

CONCLUSIONS

1° La maladie du chemin de fer est une entité cliniquement bien établie.

2° Elle est de même nature chez les chevaux et chez les vaches.

3° Tous les symptômes dérivent de l'abaissement de la pression artérielle.

4° Les animaux atteints sont en état de chocs.

5° La maladie du chemin de fer entre ainsi dans le vaste cadre des chocs nerveux.

6° Une thérapeutique rationnelle du choc (sérothérapie préventive, adrénaline curative, etc.), basée sur des considérations pathogéniques, amène la guérison.

VU :

Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon;
CH. PORCHER.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
C. CADEAC.

VU :

Le Doyen,

J. LEPINE.

Le Président de la Thèse,

D^r F. ARLOING.

VU et permis d'imprimer :

LYON, le 9 Novembre 1925.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

L. JOSSERAND.

LITTÉRATURE

BELCOURT, Pr. Vb., 1908. II. 45.

Veroeffentlichungen aus der Jahresvétérinasberichten der
beamteten Tieraerzte-Preussens (Berlin).

DAMMAN, Ibid., 1908, II. 45.

Veroeffentlichungen aus der Jahresvétérinasberichten der
beamteten Tieraerzte-Preussens (Berlin).

ESTOR, D. t. W., 1899. 233.

Deutsche tieraerztliche Wochenschrift (Hannover).

HARTENSTEIN, S. B., 1893. 126.

Saechsisher Bericht.

RÖDER, Ibid., 1892. 101.

Saechsisher Bericht.

SCHMIDT, B. t. W., 1906. 775 (Lit.).

Berliner tieraerztliche Wochenschrift.

VOIGTLAENDER, S. B., 1878. 88.

Saechsischer Bericht.

A. LUMIÈRE.

Le Problème de l'Anaphylaxie.

